

Principii actuale de diagnostic și tratament în diverticuloza colonică

Cristina Cijevschi Prelipcean, Cristina Aulinei, Cristian Ciobanu, Otilia Nedelciuc, Mihaela Dranga, Cătălina Mihai

Clinica I Gastroenterologie Spitalul Județean Clinic de Urgențe „Sf. Spiridon” Iași
Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa” Iași

Abstract: Diverticular disease is one of the most common conditions of the digestive system and patients generally remain asymptomatic. However, about 20% of patients develop symptomatic diverticular disease such as acute diverticulitis or diverticular hemorrhage. Recent studies that evaluated the pathophysiology of diverticulosis and diverticular disease suggests the role of multiple factors including genetic and environment. The diagnosis of the complications relies on imaging modalities such as an abdominal-pelvic CT scan together with symptoms and signs. Treatment of diverticular disease should be individualized and include modification of lifestyle, use of antibiotics, and surgery.

Keywords: Colonic diverticular disease, diagnostic, management

Introducere

Diverticuli colonici au fost descriși prima oară în anul 1700. Sunt dilatări anatomice ale colonului sub forme de buzunare, care interesează mucoasa și submucoasa. Devin patologice importante în secolul XX, când sunt etichetați ca fiind a 5-a cea mai frecventă afecțiune în țările vestice și în Statele Unite (1,3). Diverticuli au pe glob o răspândire inegală. Sunt extrem de frecvenți în America de Nord și Europa de Vest. Se dezvoltă direct proporțional cu creșterea vârstei populației, fiind mai rari în Africa și Asia. În țara în care trăiesc, oamenii determină în continuare frecvența diverticulilor și mai puțin țara de origine din care provin. În țările vestice peste 70% din diverticuli sunt localizați la nivelul sigmoidului (2, 31).

Statisticile americane publicate în anul 2022 arată că, anual în SUA, consultațiile în ambulator pentru această afecțiune depășesc 1.9 milioane de pacienți, iar internările în spital pentru complicațiile diverticulozei colonice depășesc 208000 de pacienți cu costuri deloc de neglijat care depășesc 5.5 bilioane de dolari (3). Incidența fiind de 180/100000 de locuitori (3). În

Anglia, 50% din populația peste 50 de ani are diverticuloză colonică (2, 32).

Între 1/3-1/2 din populația din Europa de vest și SUA vor avea diverticuli în cursul vieții.

Frecvența diverticulilor este considerată în prezent egală la femei și la bărbați. La femei, după unele statistici, apare 10 ani mai târziu comparativ cu sexul masculin (8). Alte studii pun în evidență rolul protector al testosteronului la bărbați (1, 26, 32)

În general, afecțiunea este mai frecventă peste 40 ani crescând cu 5% la 10 ani, astfel încât mai mult de jumătate dintre

Corresponding author. E-mail: cristina.cijevschi@yahoo.com

Received: June 10, 2024; **Accepted:** July 3, 2024; **Published:** September 1, 2024

Citation: Cijevschi Prelipcean Cristina, Aulinei Cristina, Ciobanu Cr., Nedelciuc Otilia, Dranga Mihaela, Mihai Cătălina. Principii actuale de diagnostic și tratament în diverticuloza colonică. [Jurnalul de chirurgie]. 2024; 20(3): 194- 203, [Article in Romanian]. DOI: 10.22551/JSURG.2024.03.01

Copyright: © 2024: Cijevschi Cristina et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

persoanele peste 80 ani au diverticuloză colonică.

Există o regulă 50/80: - 80% din diverticuli apar după 50 de ani; -50% din pacienții peste 80 de ani au diverticuli (4).

Diverticuli care apar înainte de 40 de ani, afectează mai frecvent bărbații, în general supraponderali. Evoluția la tineri este mai gravă, cu frecvente complicații care adesea impun spitalizarea, intervenția de urgență, inclusiv intervenția chirurgicală și, nu în ultimul rând, urmărirea activă în timp (2, 4, 31).

În Europa și SUA majoritatea diverticulilor sunt localizați la nivelul sigmoidului, iar extensia se face de la nivelul colonului stâng.

Complicațiile infecțioase sunt mai frecvente la nivelul colonului sigmoid („apendicita” stângă), iar cele hemoragice la nivelul colonului drept.

La asiatici predomină diverticuli la nivelul colonului drept (peste 70% din cazuri) (5). Posibilele explicații țin de factorul genetic, dietă etc (27).

Termeni care se folosesc în prezent (4, 6, 7):

Diverticuloza colonică- persoane cu diverticuli fără simptome; afecțiunea este descoperită întâmplător în timpul unei explorări (colonoscopie sau computed-tomografie-CT) pentru altă afecțiune.

Boală diverticulară- persoane care prezintă simptome: durere abdominală, accentuată după ingestie de alimente și remisă parțial după defecație, în special în flancul stâng, tulburări de tranzit (alternanță diaree-constipație), meteorism abdominal.

Diverticuloza poate fi:

1. Necomplicată;
2. Complicată: - abces;
 - fistulă;
 - ocluzie;
 - peritonită;
 - hemoragie.

Diverticulită- inflamația unui diverticul însoțită de febră, durere abdominală, vărsături, astenie. Diverticulita se poate complica cu: colită diverticulară, abces, fistulă, peritonită etc. În absența simptomelor, frecvența diverticulilor este greu de estimat.

Principii patogene (33)

Mecanisme plurifactoriale sunt implicate în apariția diverticulozei colonului. În primul rând alimentația joacă un rol important.

Regimurile dietetice recunoscute că pot determina diverticuloză colonică sunt cele sărace în fibre, legume verzi și cele bogate în carne și produse lactate. Un argument în acest sens este faptul că vegetarienii au diverticuloză într-o proporție mai scăzută (7).

Obezitatea este un factor de risc major, se estimează că pentru fiecare 5% unități peste indicele de masă corporală ideal crește riscul cu 1.28% pentru diverticuloză (8).

După unele studii, dar nu consensuale, *fumatul*, mai puțin *alcoolul și cafeaua*, pot fi factori precipitanți în apariția diverticulilor (9).

Activitatea fizică susținută diminuează riscul de diverticuloză colonică (10).

Factorul genetic este implicat în apariția diverticulilor, conform studiilor recente. Sunt gene implicate în adeziunea celulară și în motilitatea intestinală. Mecanismul prin care acționează rămâne în prezent o temă în curs de cercetare (11, 12, 16).

Studiile genomice au identificat 39 de loci susceptibili pentru diverticuloză (13-15). Dintre aceștia, 4 au efect major și în apariția diverticulitei (p1+GR1, FAM155A, CALCB și S100A10) (14).

Rolul microbiotei colonice- mai mult de 95% din microbiota intestinală este cantonată la nivelul colonului; alterarea microbiomului intestinal (disbioza) cu diminuarea diversității microbiene și creșterea speciilor proinflamatorii (modificarea raportului *Bacteroidetes/Firmicutes*, scăderea butiratului- short chain fatty acid- cu rol antiinflamator și de întărire a peretelui intestinal, ar putea avea un rol important

în apariția diverticulilor și a complicațiilor acestora). Cu toate acestea, sunt necesare în continuare noi cercetări pentru a susține aceste afirmații care în prezent nu sunt unanim acceptate. (28).

Diagnosticul diverticulozei colonice

Forma necomplicată în 80% din cazuri evoluează fără simptome clinice sau modificări umoral-biochimice, inclusiv pentru hemoragii oculte. Diagnosticul diverticulilor este întâmplător în timpul explorării colonului pentru alte afecțiuni (polipi colonici, cancere colonice și tulburări funcționale etc.) (24).

Explorarea imagistică (detaliată la capitolul complicații în diverticuloza colonică) (22, 26).

1. *Radiografia abdominală pe gol*- accesibilă în orice serviciu de medicină, ne ajută în excluderea complicațiilor (în special, pneumoperitoneul).
2. *Ecografia abdominală*- este neiradiantă, repetabilă, ușor de făcut în diverticuloza necomplicată, dar nu trebuie uitat niciodată că este operator-dependentă.
3. *Clisma baritată* este indicată în situații în care colonoscopia nu poate fi efectuată (de la refuzul pacientului, la sindromul aderențial sever, contraindicațiile anesteziei generale, spasme persistente colonice sau complicații ale diverticulilor- stenoze, fistule etc.).
4. *Explorarea endoscopică* pune cel mai frecvent în evidență diverticuli, evidențiază complicațiile posibile și mai mult, lărgeste aria diagnosticului diferențial. În puseul acut se poate face, cântărind foarte bine riscurile și avantajele, însă recomandarea este de a fi făcută la 4-6 săptămâni de la remiterea episodului acut.
5. Explorările prin *CT și RMN* efectuate în special în puseul acut, ne pun în evidență diagnosticul pozitiv și complicațiile posibile (abcese, stenoze, perforații, fistule etc.).

Complicațiile diverticulozei colonice

Hemoragia diverticulară (HD)

HD este puțin frecventă (15%), adesea inaugurală în diagnosticul diverticulilor. HD, cel mai frecvent, este cu pierderi mici de sânge și se

oprește spontan (5). Este consecința mecanică și nu inflamatorie, fiind mai frecventă în diverticuloza dreaptă și pe colonului transvers.

Posibilele explicații pentru această localizare (32, 36):

- a) peretele intestinal mai subțire;
- b) în localizarea dreaptă a colonului, diverticuli au colet și cupolă mai largi astfel încât o parte mai mare din arteriole sunt în contact cu peretele diverticular; hemoragia apare prin sângerare la nivelul cupolei sau coletului, consecința prezenței materiilor fecale consistente și iritante în interiorul diverticulului (coproliți și stercoliți). În esență, hemoragia este consecința contactului arteriolei cu diverticulul.

Pentru pacientul în vârstă, HD reprezintă a doua cauză de sângerare după leziunile neoplazice ale colonului (17).

HD, indiferent de vârstă, necesită diagnostic diferențial în vederea conduitei terapeutice și, ideal, identificarea diverticulului sângerând. Nu trebuie să neglijăm **factorii favorizanți** ai HD: antiinflamatoriile, anticoagulantele (risc de sângerare important), corticoizii, aspirina terapeutică, constipația și nu în ultimul rând, antidepresivele și analgicele (codeină) care cresc riscul de constipație (17, 36).

Semnele clinice (23, 36)

- Frecvent ne aflăm în fața unei anemii hipocrome, feriprive ușoare căreia trebuie să îi stabilim etiologia;
- Semnele clinice și paraclinice în acest context sunt minime, direct proporționale cu cantitatea de sânge pierdută, vârsta și comorbiditățile. Pot evolua de la anemie hipocromă, feriprivă, microcitară ușoară până la hemoragie masivă cu afectare majoră a inimii, rinichiului sau/și a creierului.

Explorare umoral-biochimică, evaluarea gravității hemoragiei (5, 18, 22, 35):

Tușeu rectal și examen proctologic pentru excluderea sângerării prin polipi, hemoroizi, rectită, tumori rectale.

Colonoscopia, evidențiază diverticulul hemoragic sau alte leziuni responsabile de

pierderea de sânge, este de elecție în precizarea diagnosticului pozitiv și diferențial.

Arteriografie CT- decelează locul sângerării (conform studiilor cu o sensibilitate de 80% și o specificitate de 92%) în evidențierea sursei sângerării.

Scanarea cu radionuclizi (Tech-99 sulfur colloid) care poate localiza, nu foarte precis, locul sângerării active, dar nu permite manevre terapeutice.

Diagnosticul diferențial- al hemoragiei diverticulare este extrem de variat și este de fapt cel al hemoragiilor digestive inferioare (4,5)

Anus - hemoroizi;

- fisură.

Rect – hemoroizi;

- ulcere traumatiche;
- post-iradiere;
- ulcerul mucoasei rectale;

Colon - diverticulii (colita diverticulară);

- angiodisplaziile;
- polipii;
- cancerele;
- post-polipectomia endoscopică;
- enteritele radice sau inflamatorii;
- colitele infecțioase sau medicamentoase;
- varicele- consecința hipertensiunii portale;
- boala inflamatorie intestinală (mai frecvent în colita ulcerativă, comparativ cu Boala Crohn).

Complicațiile

În HD ușoare sunt cele ale unei anemii feriprive, microcitare care poate evolua până la complicații severe și deces (10-20%), în special la pacienții vârstnici cu comorbidități severe și pierderii masive de sânge. În aceste situații mortalitatea postoperatorie este de 10% (18, 23).

Tratament

Așa cum am precizat anterior în 75-90% din cazuri, sângerarea se oprește spontan. *Riscul de recidivă al sângerării rămâne ridicat, fiind direct proporțional cu gravitatea sângerării anterioare. Poate atinge un procent de peste 60%* (6, 32).

Profilactic: pacienții trebuie sfătuiți să nu consume în exces antiinflamatorii, corticoizi și anticoagulante. Aspirina cu acțiune antiinflamatoare și antiagregantă trebuie administrată în doza recomandată de medicii cardiologi (19, 32).

HD activă necesită imediat: (5,17,18, 34)

- acces venos și soluție salină;
- transfuzie de sânge individualizată de la caz la caz (Hb 7g/dl);
- oprirea agentului anticoagulant;
- terapie endoscopică dacă este identificat locul (injectare de Epinefrină 1/10000 până la 1/20000) urmată de coagulare termică;
- Angiografie-CT cu identificarea sursei de sângerare și infuzie de vasopresină pentru oprirea sângerării;
- tratamentul chirurgical- dacă nu se poate identifica în timp util sursa sângerării și dacă sângerarea continuă cu toate că am încercat prin metode medicale, inclusiv endoscopice, oprirea hemoragiei, tratamentul este colectomia subtotală laparoscopică (17).

Diverticulita acută – descrisă prima dată în 1849.

Afectează 10-25% din pacienții diagnosticați cu diverticuloză și reprezintă expresia infecției diverticulului (18, 19).

Inflamația diverticulului poate fi:

- a) limitată- în imediata vecinătate (peridiverticulită)
- b) extinsă și să asocieze frecvent complicații (abcese, fistule, perforație, peritonită)- mai frecventă la bărbații sub 45 ani și la femeile peste 55 ani și are distribuție egală la bărbații și la femeile între 45-55 ani (20, 33).

Dacă este limitată, se poate remite sub tratament, dar cel mai adesea fără tratament. După episoade acute repetate, apare diverticulita cronică (consecința puseelor de acutizare frecvente, cu îngroșare cronică a pereților și apariția stenozei de colon (forma pseudotumorală a diverticulitei) (17,18, 33).

Se poate complica cu:

- abcese;
- fistule;

- obstrucție;
- flegmoane;
- perforații cu peritonită.

Clasificarea diverticulitei se face frecvent prin scorul Hinchey clasic (scor care cuantifică clinica și aspectul găsit în timpul intervenției chirurgicale). Modern, clasificarea Hinchey cuprinde corelația cu aspectul obținut prin examen CT (22, 38).

Clasificarea Hinchey:

- Stadiul I- Abces pericolic sau flegmon;
- Stadiul II- Abces pelvin sau retroperitoneal;
- Stadiul III- Peritonită generalizată purulentă;
- Stadiul IV- Peritonită generalizată fecaloidă.

Clasificarea Hinchey modificată a diverticulitei acute corelată cu aspectul CT:

- stadiul 0 - diverticulită clinic moderată;
- stadiul Ia - inflamație pericolică localizată sau flegmon și Ib - abces pericolic localizat;
- stadiul II - abces pelvin la distanță sau retroperitoneal;
- stadiul III - peritonită generalizată purulentă;
- stadiul IV- peritonită fecaloidă;
- fistulă - colovezică, vaginală, enterică, cutanată;
- ocluzie - ocluzie de intestin subțire sau colon, sau ambele.

(Adaptat după Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP et al. "Managementul diverticulitei complicate și rolul computed tomografiei" *Arn J Gastroenterol.* 2005 Apr; 100(4); 910-917)

Evoluția diverticulitei și indicațiile chirurgicale se obțin pe baza examenului endoscopic și a caracteristicilor obținute prin cele 2 scoruri **DICA** și **CODA** (29, 30).

Scorul **DICA** (*Diverticular Inflammation and Complication Assessment*) folosește următorii parametri:

1. *extensia diverticulilor*: { colon stâng (2puncte);
colon drept (1punct).
2. *numărul diverticulilor în fiecare segment colonic*: { ≤15- grad I (0puncte);
>15- grad II, (1punct).
3. *inflamația*: { edemul sau hiperemia (1 punct);
eroziuni (2 puncte);
colita segmentară asociată diverticulilor (3 puncte).

4. *complicațiile* (rigiditate, stenoză, abces +/- sângerare- 4puncte)

Clasificarea **DICA** : { DICA 1: 1-3 puncte;
DICA 2: 4-7 puncte;
DICA 3: > 7 puncte.

Clasificarea **DICA**, așa cum am arătat mai sus, poate fi de gradul 1, 2 sau 3, având respectiv 1-3p, 4-7p sau >7p. În această clasificare, dacă pacientul are scor **DICA** 3 necesită urmărire, iar intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare.

Scorul **DICA** este completat prin scorul **CODA** (*Combined Overview on Diverticular Assessment*), care cuantifică în plus *intensitatea durerii și vârsta* (> sau <65ani).

Cele două scoruri sunt folosite în evaluarea indicației de gravitate a diverticulitei și a intervenției chirurgicale.

Colita diverticulară

Diagnostic puțin frecvent în practica clinică. Se caracterizează prin inflamație la examinarea endoscopică interdiverticulară, fără interesarea rectului. Pacientul este evaluat pentru o simptomatologie clinică dominată de diaree cronică, dureri colicative abdominale, localizate predilect în flancul stâng, și/sau hematochezie (20,31).

Sintetic, în patogenia diverticulitei acute, intervin 4 factori principali (2, 7, 18, 20, 28):

1. Creșterea presiunii intraluminală colonice care determină eroziunea peretelui diverticular inflamație și în final necroză focală, care duce ulterior la perforația peretelui diverticular subțire. Un argument în acest sens este faptul că perforațiile în marea lor majoritate au loc la nivel sigmoidian unde presiunea intraluminală este mai mare.
2. Modificarea florei bacteriene – după unele studii, scăderea bifidobacteriilor și creșterea de *Bacteroidetes* ar precipita apariția diverticulitei acute.
3. Antiinflamatoriile non-steroidiene determină scăderea sintezei de prostaglandine (cu rol în menținerea secreției de mucină și bicarbonat) și acțiune directă pe mucoasă, creșterea permeabilității, ulceratie și translocare bacteriană.

4. Dieta săracă în *fibre* predispune nu numai la diverticuloză, dar și la diverticulită acută cunoscut fiind faptul că fibrele reduc presiunea colonică segmentară care protejează împotriva perforației. Dieta bogată în *carne* – prin aminele heterociclice determină apoptoza epiteliului colonic.

Alți factori care pot interveni:

5. Fumatul - datele din studii și literatură nu sunt în consens. Alcoolul, cafeaua și cafeina nu par să afecteze riscul de apariție a diverticulilor și a infecției diverticulare. (3,9,18)

Simptomatologia clinică (23, 24)

Subfebrilitatea și febra sunt prezente în 70% din cazuri.

Durerea – cel mai frecvent durerea abdominală joasă stângă, “apendicită stângă”, dar poate fi și în flancul stâng, subombilicală. Durerea are intensitate variabilă, nu se remite și poate fi adesea colicativă.

Se însoțește de meteorism abdominal și tulburări de tranzit (diaree în 25% din cazuri, constipație în 50% din cazuri), inclusiv oprirea tranzitului pentru materii fecale.

Durerea este adesea acompaniată de sindrom dispeptic, sindrom emetizant și inapetență progresivă.

Examenul obiectiv: peretele abdominal este dureros la palparea la nivelul hemiabdomenului stâng și poate asocia în evoluție contractură abdominală și/sau masă palpabilă. Distensia abdominală sugerează ileus și, în dinamică, perforația (23).

Examine biochimice (25, 30)

- leucocitoză, creștere în dinamică → evoluție spre abces și peritonită;
- proteina C reactivă > 140 mg/dl;
- creșterea amilazelor- semn indirect de peritonită sau perforație;
- episoadele severe se însoțesc de ↓ Na, cu afectare renală, acidoză sau evoluție spre septicemie;
- piuria, hematuria- sugerează o fistulă colovezică.
- calprotectina fecală- marker non-invaziv nespecific al severității inflamației în boala inflamatorie, poate fi folosit în evoluția bolii diverticulare, pornind de la valoarea de referință

<90mcg/g și integrând această valoare cu scorurile DICA și CODA (29,30).

Explorări imagistice (19, 22, 26)

Radiografia abdominală pe gol- este normală în diverticulita cu severitate medie. În formele severe poate pune în evidență pneumoperitoneu sau ocluzie.

Clisma baritată- în cazul contraindicațiilor pentru colonoscopie se poate face clisma baritată care poate pune în evidență spasme persistente, prezența fistulelor, a stenozelor, și nu în ultimul rând a pneumoperitoneului.

Ecografia abdominală: repetabilă, minim invazivă, neiradiantă, este dependentă de experiența ecografistului și poate evidenția distensia colonului. Terapeutic, ecografia poate fi folosită pentru drenajul ecoghidat al unui abces intraabdominal.

CT –ul este explorarea de elecție (Specificitate 100% și sensibilitate 97% în diverticulita acută). Evidențiază:

- îngroșarea localizată a peretelui colonului și infiltrarea grăsimii pericolică;
- abcesul diverticular;
- fistula diverticulară;
- peritonita;
- obstrucția.

CT-ul nu exclude coexistența neoplaziei și, de aceea, la pacienții care nu au o colonoscopie recentă (în ultimii 3 ani) se impune, la 4-6 săptămâni după remiterea simptomelor de diverticulită acută, efectuarea unei colonoscopii. Importanța **endoscopiei** a fost amintită la capitolul *Explorări imagistice în diverticuloză*, nu se face în episodul acut. Se recomandă numai la 4-6 săptămâni de la remiterea sa.

Evoluția unui puseu de diverticulită este variabilă, de la vindecarea spontană, la repetarea puseelor de diverticulită care în final pot determina îngustarea lumenului cu fenomene stenoizante.

Abcesul diverticular, nu este altceva decât infecția localizată în jurul diverticulului. Absența tratamentului poate determina peritonită generalizată prin perforarea diverticulului în peritoneu și propagarea infecției. Nu în ultimul rând, pot apărea și fistulele colovezicale, colovaginale, colocolice și colocutanate.

Diagnostic diferențial (4)

- boala inflamatorie intestinală;
- colita ischemică;
- colita infecțioasă;
- apendicita;
- cancerul de colon;
- pielonefrita;
- afecțiuni pelvine (chist ovarian, sarcină ectopică);
- afecțiuni retroperitoneale (hematoame, anevrisme);
- colita de iradiere;
- medicația (de tip antiinflamator și Ipilimumab).

Tratamentul preventiv: până în anul 2022, societățile de profil recomandau folosirea Rifaximinei, Mesalazinei și probioticele alături de regimul alimentar bogat în fibre în prevenirea recidivei inflamației diverticulare. Studiile ulterioare au demonstrat că nu există date suficiente, concordante, în folosirea medicamentelor menționate anterior în prevenirea puseelor de diverticulită acută cu toate efectele favorabile, în special antiinflamatorii, ale acestora (6, 18,19).

Tratamentul ambulator sau prin internare trebuie să țină cont de vârstă, comorbidități și, nu în ultimul rând, severitatea afecțiunii.

Tratamentul în ambulator:

- Diverticuli necomplicați tratați în ambulatoriu necesită urmărirea pacientului în dinamică și responsabilitate din partea medicului curant.
- Dietă lichidă (cu extensia ei, dacă evoluția este bună) asociată cu antispastice (nu morfină, care asociază creșterea presiunii intracolonic), antipiretice (5, 18).
- Formele ușoare în ambulatoriu nu necesită tratament antibiotic, cu excepția pacienților imundeprimăți, prezentând comorbidități multiple, la care se indică administrarea antibioticelor.

Tratamentul antibiotic în ambulatoriu, în cazuri ușoare, fără comorbidități sau complicații, cel mai frecvent se face cu (5, 6, 18):

- **Metronidazol** cp 500mg de 3 ori pe zi + **Ciprofloxacin** cp 500mg de 2 ori pe zi;
- **Amoxicilină-Acid Clavulanic** cp 875mg/125mg de 2 ori pe zi.

Dacă răspunsul la tratament nu este favorabil, iar în 48 – 72 ore semnele clinice și

examenul obiectiv se înrăutățesc, pacientul se internează în spital, se extind investigațiile și se instituie o nouă schemă de tratament antibiotic (5,6).

Se alege una din următoarele asocieri cu administrare intravenoasă (5):

- **Metronidazol** 500mg la fiecare 8h + **Ciprofloxacin** 400mg la fiecare 12h SAU + **Levofloxacin** 500mg pe zi SAU + **Ceftriaxonă** 1-2g pe zi SAU + **Cefotaxim** 1-2g la fiecare 6h.
- **Ampicilină-Sulbactam** 3g la fiecare 6h.
- **Piperacilină-Tazobactam** 3.75g sau 4.5g la fiecare 6h.
- **Ticarcilină-Acid Clavulanic** 3.1g la fiecare 8h.
- **Imipenem** 500mg la fiecare 6h.
- **Meropenem** 1g la fiecare 8h.

Colita diverticulară care nu răspunde la antibiotice orale, necesită mesalazină 800mg x3/zi, 7-10 zile. Dacă nu se obține răspuns la antibiotic și mesalazină, se adaugă prednison 40mg/zi, 7 zile cu scăderea dozei în trepte (18, 31-39).

Intervenția chirurgicală este rezervată cazurilor care nu răspund la tratament.

Tratamentul chirurgical- se face individual de la caz la caz (6, 24,40,41):

- Chirurgie electivă (în formele stenozante) în perioada de acalmie.
- Rezecție cu anastomoză ± stomă în cazurile cu perforație și peritonită.

În concluzie, diverticuloza colonică este o afecțiune din ce în ce mai frecventă al cărei diagnostic, evoluție și complicații necesită a fi cunoscute. Tratamentul trebuie stratificat în funcție de forma clinică, vârstă, complicații și, nu în ultimul rând, de comorbiditățile pacientului.

Declarația de conflict de interese.

Autorii declară că nu se află în conflict de interese financiare sau non financiare pentru datele și informațiile prezentate în articol.

Bibliografie

1. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, et al. *Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the*

- United States: Update 2018, *Gastroenterology* 2019;156:254–272.
2. Bharucha AE, Parthasarathy G, Ditah I, et al. *Temporal Trends in the Incidence and Natural History of Diverticulitis: A Population-Based Study*, *Am J Gastroenterol* 2015;110:1589–96.
 3. Piscopo N, Ellul P. *Diverticular Disease: A Review on Pathophysiology and Recent Evidence*, *Ulster Med J*. 2020;89(2):83-88.
 4. Loiseau D. *La diverticulose*. 1999;14-15.
 5. Travis, A. C., and R. S. Blumberg. *Diverticular disease of the colon. Current diagnosis and treatment Gastroenterology, Hepatology and Endoscopy*. Cham: MC Graw-Hill Education.. *A large medical book: publishing* (2016): 274-88.
 6. Schultz JK, Azhar N, Binda GA, et al. *European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon*, *Colorectal Dis*. 2020 Sep;22 Suppl 2:5-28.
 7. Strate LL, Keeley BR, Cao Y, et al. *Western Dietary Pattern Increases, and Prudent Dietary Pattern Decreases, Risk of Incident Diverticulitis in a Prospective Cohort Study*, *Gastroenterology* 2017; 152:1023-1030 e2.
 8. Ma W, Jovani M, Liu PH, et al. *Association Between Obesity and Weight Change and Risk of Diverticulitis in Women*, *Gastroenterology* 2018; 155(1):58-66.e4.
 9. Hjern F, Wolk A, Hakansson N. *Smoking and the risk of diverticular disease in women*, *Br J Surg* 2011;98:997-1002.
 10. Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, et al. *Physical activity decreases diverticular complications*, *Am J Gastroenterol* 2009;104:1221-30.
 11. Granlund J, Svensson T, Olen O, et al. *The genetic influence on diverticular disease--a twin Study*, *Aliment Pharmacol Ther* 2012;35:1103-7.
 12. Strate LL, Erichsen R, Baron JA, et al. *Heritability and familial aggregation of diverticular*
 13. *disease: a population-based study of twins and siblings*, *Gastroenterology* 2013;144:736-742.
 14. Maguire LH, Handelman SK, Du X, et al. *Genome-wide association analyses identify 39 new susceptibility loci for diverticular disease*, *Nat Genet* 2018;50(10):1359-1365.
 15. Sigurdsson S, Alexandersson KF, Sulem P, et al. *Sequence variants in ARHGAP15, COLQ and FAM155A associate with diverticular disease and diverticulitis*, *Nat Commun* 2017;8:15789.
 16. Schafmayer C, Harrison JW, Buch S, et al. *Genome-wide association analysis of diverticular disease points towards neuromuscular, connective tissue and epithelial pathomechanisms*, *Gut* 2019;68:854-865.
 17. Ilyas M, Szilagyi EJ. *Management of diverticular bleeding: evaluation, stabilization, intervention, and recurrence of bleeding and indications for resection after control of bleeding*, *Clin Colon Rectal Surg* 2018; 31: 243–50.
 18. Peery AF, Shaukat A, Strate LL. *AGA Clinical Practice Update on Medical Management of Colonic Diverticulitis: Expert Review*, *Gastroenterology*. 2021 Feb;160(3):906-911.e1.
 19. Trifan A, Gheorghe C, Marica Sabo C, et al. *Diagnosis and Treatment of Colonic Diverticular Disease: Position Paper of the Romanian Society of Gastroenterology and Hepatology*, *J Gastrointest Liver Dis*. 2018 Dec;27(4):449-457.
 20. Etzioni DA, Mack TM, Beart RW Jr, Kaiser AM. *Diverticulitis in the United States: 1998–2005: changing patterns of disease and treatment*, *Ann Surg* 2009; 249: 210–7.

21. Binda GA, Mataloni F, Bruzzone M et al. *Trends in hospital admission for acute diverticulitis in Italy from 2008 to 2015*, Tech Coloproctol 2018; 22: 597–604.
22. Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP, et al. *The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography*, Am J Gastroenterol. 2005 Apr; 100(4):910-7.
23. Jamal Talabani A, Endreseth BH, Lydersen S, Edna TH. *Clinical diagnostic accuracy of acute colonic diverticulitis in patients admitted with acute abdominal pain, a receiver operating characteristic curve analysis*, Int J Colorectal Dis 2017; 32: 41–7.
24. Buchs NC, Konrad-Mugnier B, Jannot AS, Poletti PA, Ambrosetti P, Gervaz P. *Assessment of recurrence and complications following uncomplicated diverticulitis*, Br J Surg 2013; 100: 976–9; discussion 979.
25. Makela JT, Klintrup K, Takala H, Rautio T. *The role of C-reactive protein in prediction of the severity of acute diverticulitis in an emergency unit*, Scand J Gastroenterol 2015; 50: 536–41.
26. Lameris W, van Randen A, Bipat S, et al. Bossuyt PM, Boermeester MA, Stoker J. *Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy*, Eur Radiol 2008; 18: 2498–511.
27. Yamamichi N et al., *Trend and Risk Factors of Diverticulosis in Japan: Age, Gender, and Lifestyle/Metabolic Related Factors May Cooperatively Affect on the Colorectal Diverticula Formation*, Plos one | DOI:10.1371/journal.pone.0123688 April 10, 2015
28. Cameron R, Duncanson K, Hoedt EC, Eslick GD, Burns GL, Nieva C, Keely S, Walker MM, Talley NJ, *Does the microbiome play a role in the pathogenesis of colonic diverticular disease? A systematic review*, Journal of Gastroenterology and Hepatology 38 (2023) 1028–1039
29. Tursi A et al., *Prognostic performance of the 'DICA' endoscopic classification and the 'CODA' score in predicting clinical outcomes of diverticular disease: an international, multicentre, prospective cohort study*, Gut 2021; 71 1245-1246
30. Tursi A et al., *Diverticular Inflammation and Complication Assessment classification, CODA score and fecal calprotectin in clinical assessment of patients with diverticular disease: A decision curve analysis*, United European Gastroenterol J. 2023;11:642–653.
31. Schembri J et al., *Segmental colitis associated with diverticulosis: is it the coexistence of colonic diverticulosis and inflammatory bowel disease?*, Ann Gastroenterol. 2017; 30(3): 257–261.
32. Kaise M et al., *Epidemiology of colonic diverticula and recent advances in the management of colonic diverticular bleeding*, Digestive Endoscopy 2020; 32: 240–250 doi: 10.1111/den.13547
33. Camilleri M, Sandler RS, Peery AF, *Etiopathogenetic Mechanisms in Diverticular Disease of the Colon*, Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology, Volume 9, Issue 1, 2020, Pages 15-32
34. Maguire L.H., Handelman S.K., Du X., Chen X., Pers H., Speliotes E.K., *Genome-wide association analyses identify 39 new susceptibility loci for diverticular disease*, Nat Genet. 2018 Oct; 50(10): 1359–1365.
35. Strate L. , Gralnek I.M., *Management of Patients with Acute Lower Gastrointestinal Bleeding*, Am J Gastroenterol. 2016 Apr; 111(4): 459–474

36. Mizuki A. Tatemichi M. Nagata H. *Management of Diverticular Hemorrhage: Catching That Culprit Diverticulum Red-Handed!*, *Inflamm Intest Dis* 2018;3:100–106
37. Amano H. et al., *Clinical Factors Associated with Severity of Colonic Diverticular Bleeding and Impact of Bleeding Site*, *J. Clin. Med.* 2023, 12, 1826.
38. Bourreille A, Montravers P, Boyer J, Schmit JL, Teillet L, Loiseau D., *Traitement médical des diverticulites aiguës non compliquées*, *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, Volume 31, Issues 8–9, Part 2, September 2007, Pages 21-26
39. Roccatagliata ND et al., *Review of Hinchey's (Diverticulitis) Classification and its Therapeutic Implications*, *Rev. Argent. Radiol.* 2020;84:123–129
40. C. G. Florea, I. C. Coman, M. Lițescu, C. Burleanu, Violeta Elena Coman, Raluca Maria Florea, A. Erchid, V. T. Grigorean: Is the Mannheim index still useful in the prognosis of patients with secondary acute peritonitis?.. *Med. Surg. J. –Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat., Iași* 2023, 127(2): 212-217
41. C.G. Florea, T. Soare, I. C. Coman, C. Coman, M. Lițescu, C. Burleanu, Violeta Elena Coman, Raluca Maria Florea, A. Erchid, V. T. Grigorean: First-line Meropenem antibiotic therapy in acute peritonitis secondary to colic perforation. clinical and histopathological study on the laboratory animal. *Med. Surg. J. –Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat., Iași* 2023, 127(1):51-62